



www.fn.viamedica.pl

Karolina Komorowska-Jagielska<sup>1</sup>, Zbigniew Heleniak<sup>1</sup>, Monika Lichodziejewska-Niemierko<sup>1–3</sup>,  
Bolesław Rutkowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Nefrologii Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Paliatywnej Katedry Medycyny Rodzinnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Stacja Dializ Otrzewnowych Fresenius Nephrocare w Gdańsku

# Ropień nadtwórkowy okolicy lędźwiowej w przebiegu posocznicy odcewnikowej u chorego dializowanego otrzewnowo

## Epidural abscess of the lumbar area caused by catheter sepsis in peritoneal dialysis patient

### ABSTRACT

Spinal epidural empyema is a very rare entity which frequently presents as a diagnostic challenge resulting in late diagnosis and delayed treatment. The infection may evolve to severe permanent neurologic deficit or death. Standard treatment requires surgery for debridement and spinal decompression. Few cases of spinal epidural abscess have been reported in hemodialysis patients. As the outcome can be potentially fatal, we report a case (diagnosis and management) of the abscess in CAPD patient who

acquired the infection while temporarily on hemodialysis. Because of the high incidence of bacteremia in hemodialysis patients, we would recommend that symptoms of fever, backache and paralysis be promptly evaluated for epidural abscess. Early recognition and treatment with antibiotics may prevent surgery and potential complications for peritoneal dialysis in these patients and result in successful outcome.

Forum Nefrologiczne 2012, vol. 5, no 1, 37–43

**Key words:** spinal epidural abscess, peritoneal dialysis, antibiotic therapy

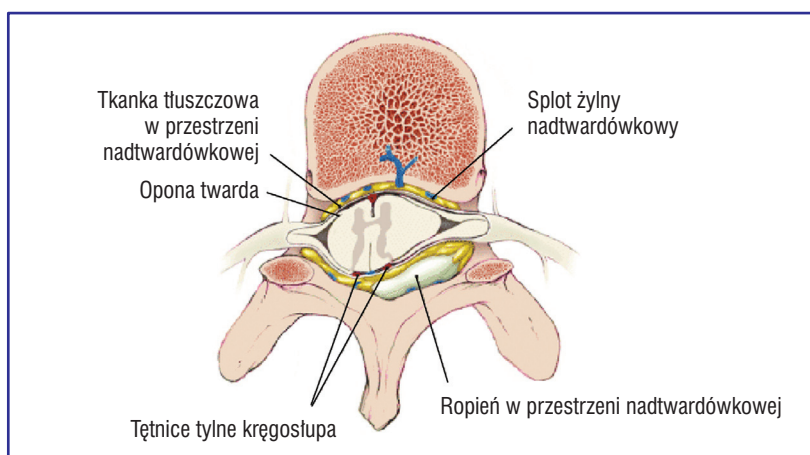
### WSTĘP

Nadtwardówkowy ropień rdzenia kręgowego (SEA, *spinal epidural abscess*) to nagromadzenie się ropy pomiędzy oponą twardą a kostnymi ścianami kanału kręgowego (ryc. 1). Ta dość rzadka jednostka chorobowa jest wyzwaniem dla lekarzy, ponieważ **zbyt późne postawienie diagnozy może doprowadzić do niepełnosprawności, a nawet do śmierci pacjenta**. Wśród wielu czynników, które predysponują do powstania SEA wyróżnia się, między innymi infekcje, niedobory odporności, zabiegi chirurgiczne na rdzeniu kręgowym oraz urazy tej okolicy. Jednak, aż u 20% pacjentów nie udaje się ustalić, jaki jest

czynnik ryzyka [1]. Postawienie prawidłowej diagnozy jest tym bardziej trudne, że obraz kliniczny SEA może być bardzo różnorodny, a typowa triada objawów w postaci bólu kręgosłupa, gorączki i niedowładów występuje tylko u 10–15% pacjentów. Dzięki rozwojowi metod diagnostycznych i terapeutycznych w ostatnich latach poprawiło się rokowanie u chorych na SEA, mimo to śmiertelność jest nadal wysoka i wynosi 4,6–31% [2]. Wydaje się, że głównym czynnikiem decydującym o końcowym efekcie jest postawienie szybkiej diagnozy i zastosowanie odpowiedniego leczenia [1]. Przedstawiony poniżej przypadek potwierdza trudności diagnostyczne wśród chorych z tym rozpoznaniem.

### Adres do korespondencji:

lek. Karolina Komorowska-Jagielska  
Klinika Nefrologii, Transplantologii  
i Chorób Wewnętrznych GUMed  
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk  
tel.: (58) 349 25 58  
e-mail: karolina.komorowska@yahoo.com



Rycina 1. Ropień nadtwardówkowy rdzenia kręgowego [3]

## OPIS PRZYPADKU

Pacjent, T.R., 61-letni ze schyłkową niewydolnością nerek o niejasnej etiologii, leczony nerkozastępczo metodą hemodializy (HD, *hemodialysis*) od 2004 roku, został w 2008 roku przeniesiony do programu dializ otrzewnowych z powodu trudności z wytworzeniem dostępu naczyniowego do HD. Wytworzenie przetoki na kończynie górnej prawej było dodatkowo powikłane wystąpieniem zespołu żyły głównej górnej. Po 2 latach leczenia nerkozastępczego metodą dializy otrzewnowej chory został czasowo przeniesiony na HD z powodu zacieku dializatu do powłok brzusznych, a jako dostępu naczyniowego użyto stałego cewnika PermCath założonego do lewej żyły udowej. Dodatkowo pacjent obciążony był, między innymi, nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową, przewlekłą niewydolnością krążenia (napadowy częstoskurcz komorowy w wywiadzie). Rozpoznano również ginekomastię z hiperprolaktynią, guzy o charakterze incydentaloma obu nadnerczy, guz mieszany lewej ślinianki przyusznej. Diagnostykę prowadzono także z powodu guza płuca lewego. Stwierdzono ponadto ciężką postać zespołu obturacyjnego bezdechu sennego oraz przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POCHP).

Po 3 tygodniach hemodializoterapii pacjent został przyjęty do Kliniki z powodu osłabienia i duszności spoczynkowej. Dodatkowo pojawiły się problemy z drożnością cewnika do hemodializy, którego mimo podania urokinazy nie udało się udrożnić. W 2. dobie hospitalizacji chory zagrączkował do 38,8° Celsjusza, obserwowano także znaczny wzrost parametrów stanu zapalnego (białka C-reaktywnego [CRP, *C reactive protein*] 117 mg/l,

prokalcytoniny [PCT] 5,9 ng/l, bez leukocytozy) oraz hipotonię (70/40 mm Hg). Ponadto, w badaniach laboratoryjnych stwierdzono: hemoglobinę (Hb) — 12,3 g/dl, hematokryt (Ht) — 39%, trombocyty (PLT) — 238 tysięcy, D-dimery — 2082 mcg/l. Enzymy sercowe były w normie. Obraz w RTG klatki piersiowej był bez zmian. Cewnik PermCath natychmiast usunięto i rozpoczęto ponownie dializę metodą automatycznej dializy otrzewnowej. W pobranych posiewach krwi obwodowej, krwi z cewnika (PermCath) i wymazie z ujścia cewnika PermCath wyhodowano *Staphylococcus aureus* MSSA, rozpoznając tym samym sepsę gronkowcową. W wykonanym, z powodu obecności szorstkiego szmeru wewnątrzsercowego, badaniu echokardiograficznym przezklatkowym vegetacji typowych dla infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IE, *infective endocarditis*) nie stwierdzono, jednak badanie przezprzelykowe uwidocznilo vegetację 7 mm na zastawce aortalnej. W leczeniu zastosowano początkowo wankomycynę, a następnie w porozumieniu z Zakładem Mikrobiologii podjęto decyzję o zmianie antybiotyku na linezolid i rifampicynę. Dodatkowo od początku hospitalizacji chory skarżył się na narastające bóle okolicy kręgosłupa lędźwiowego. Konsultujący neurolog w badaniu, oprócz obustronnie osłabionych odruchów w kończynach dolnych, nie stwierdził objawów ubytkowych. Na podstawie RTG kręgosłupa lędźwiowego oraz rezonansu magnetycznego tej okolicy uwidoczniono zmianę odpowiadającą ropniakowi nadtwardówkowemu na poziomie L5 (ryc. 2). Konsultujący neurochirurg potwierdził rozpoznanie ropnia nadtwardówkowego okolicy lędźwiowej kręgosłupa, jednak wobec licznych chorób współistniejących i ryzyka powikłań (każda chirurgiczna interwencja przezbrzuszną wiązała się dla pacjenta z utratą możliwości dializy otrzewnowej, która aktualnie była jedyną możliwą metodą leczenia nerkozastępczego) zalecono obserwację i kontynuację antybiotykoterapii. Leczenie linezolidem prowadzono przez 36 dni, a rifampicyną przez 42 dni. Użytkano stopniową poprawę kliniczną, ustąpienie gorączki oraz normalizację parametrów stanu zapalnego, a także znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych kręgosłupa. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym przezprzelykowym stwierdzono regresję zmian na zastawce aortalnej. Pacjenta w stanie ogólnej poprawy wypisano do domu. Jako kontynuację antybiotykoterapii ambulatoryjnie zalecono ciprofloksacynę w dawce 2 razy 500 mg/dobę.



**Rycina 2.** Badanie rezonansem magnetycznym kręgosłupa z dnia 29.04.2012 (T2)



**Rycina 3.** Badanie rezonansem magnetycznym kręgosłupa z dnia 05.08.2010 (T1, CM)

Leczenie ciprofloksacyną prowadzono jeszcze przez około 8 tygodni. Po około 10 tygodniach od wypisu pacjenta z Kliniki na wizycie kontrolnej w Stacji Dializ Otrzewnowych pacjent nie odczuwał żadnych dolegliwości bólowych kręgosłupa. Nie przyjmował również leków przeciwbólowych. W wykonanym w tym czasie kontrolnym rezonansie magnetycznym kręgosłupa stwierdzono znaczną regresję zmian zapalnych w obrębie ropnia nadtwardówkowego (ryc. 3). Aktualnie pacjent nadal korzysta z automatycznej dializy otrzewnowej.

## DYSKUSJA

Ropień nadtwardówkowy nie jest popularną chorobą, częstość jego występowania wynosi od 0,2–2 przypadków/10,000 hospitalizacji i cały czas wzrasta [2–7]. Starzenie się populacji, rozwój chirurgii rdzenia kręgowego i kręgosłupa, wzrost częstości występowania takich chorób, jak na przykład cukrzyca, narkomania i zakażenia wirusem HIV, przyczyniły się do prawie 2-krotnego wzrostu częstości występowania SEA w ciągu ostatniego 20-lecia [1, 6, 8, 9]. W literaturze wymienia się wiele czynników, które predysponują do powstania SEA. Najczęstszym jest cukrzyca, inne to, między innymi, przewlekła niewydolność nerek, niedobory odporności, zakażenie HIV/AIDS, marskość wątroby, nowotwór złośliwy, posocznica, przewlekłe stosowanie sterydów, dożylne przyjmowanie narkotyków, alkoholizm, stan zapalny często w miejscu odległym oraz wszelkie wkłucia i cewniki naczyniowe [1, 6, 7, 10–

–15]. Miejscowo do SEA predysponują wszelkie zabiegi na kręgosłupie (operacje, iniekcje zewnątrzoponowe, cewniki do kanału kręgowego, nakłucie lędźwiowe) oraz jego urazy. **Ponieważ początkowe objawy SEA są niespecyficzne, znajomość czynników ryzyka może przyspieszyć postawienie właściwej diagnozy, a w konsekwencji szybkie wdrożenie leczenia, co wydaje się odgrywać kluczową rolę w zminimalizowaniu powikłań SEA.** W opisywanym przypadku schyłkowa niewydolność nerek, dializoterapia, a także związane z nią upośledzenie odporności były ważnymi czynnikami ryzyka SEA.

Prawie 2-krotnie częściej SEA dotyka mężczyzn (stosunek mężczyzn do kobiet wynosi odpowiednio 1:0,56) [2, 4, 16]. W większości przypadków SEA dotyka osób między 30.–70. rokiem życia, może jednak wystąpić w każdej grupie wiekowej [1, 4, 16]. Choroba zwykle obejmuje kilka segmentów i lokalizuje się najczęściej w odcinku lędźwiowym lub piersiowym kręgosłupa. Wyjątkowo SEA występuje w części szyjnej kręgosłupa [10, 15–18]. Wyróżnia się 3 drogi przenikania bakterii do przestrzeni zewnątrzoponowej. Najczęstsza z nich to droga hematogenna, bo odpowiada aż za 50% przypadków SEA. Ogniskiem pierwotnym, z którego infekcja bierze początek może być: skóra i tkanki miękkie (stanowią około 15–25% przypadków [1]), drogi moczowe, posocznica, układ oddechowy, jama brzuszna, infekcyjne zapalenie wsierdzia, zakażenie tkanek miękkich bądź infekcja w obrębie nosa, uszu czy gardła. Jeśli bakterie rozprzestrzenia się drogą krwionośną, ropień nadtwardówkowy może wystąpić na kilku

▶▶Prawie 2-krotnie częściej SEA dotyka mężczyzn◀◀

▶▶W większości przypadków SEA dotyka osób między 30.–70. rokiem życia, może jednak wystąpić w każdej grupie wiekowej◀◀

**Tabela 1.** Objawy kliniczne ropnia nadtworówkowego (na podstawie [2, 16, 18, 19])

Objawy ropnia nadtworówkowego kręgosłupa
Ból pleców
Gorączka
Porażenie kończyn
Ból korzeniowy
Tkliwość w rzucie ropnia
Dysfunkcja jelita/pęcherza moczowego
Parestezje
Sztynność karku
Splątanie
Oslabienie
Ból brzucha
Ból w klatce piersiowej
Ból głowy

poziomach kręgosłupa. Drugim mechanizmem, który odpowiada w 10–30% za infekcję jest szerzenie się zakażenia przez ciągłość z sąsiednich tkanek. Jako trzeci wyróżnia się mechanizm jatrogenny (nakłucie lędźwiowe, znieczulenie dokręgosłupowe, blokady nerwów), który odpowiada za 15% wszystkich przypadków SEA. Należy zauważyć, że 30–40% przypadków ogniska pierwotnego nie udaje się zidentyfikować [6, 16]. W opisywanym przypadku cewnik stały do hemodializy był najbardziej prawdopodobną przyczyną hematogennej infekcji.

Typową triadą objawów SEA są gorączka, ból kręgosłupa w okolicy ropnia oraz deficyty neurologiczne. Jednak tylko 10–15% pacjentów prezentuje wszystkie 3 objawy jednocześnie [16]. Najczęstszym objawem SEA jest ból pleców, bo występuje aż u 70–90% pacjentów [1, 6] oraz gorączka — 60–70% chorych [1, 6]. Oba te objawy wystąpiły u opisywanego chorego. Zestaw objawów SEA ilustruje tabela 1.

**Nietypowym objawem SEA może być ból brzucha lub ból w klatce piersiowej**, co może wiązać się z lokalizacją ropnia w części piersiowej kręgosłupa. Klinicznie ropień części szyjnej kręgosłupa może się objawiać bólami szyi promieniującymi do ramion, a ropień w odcinku lędźwiowym — bólami promieniującymi do kończyn dolnych [8].

Uszkodzenie rdzenia kręgowego przez ropień może nastąpić bezpośrednio w mechanizmie kompresji bądź poprzez zakrzepowe zapalenie żył w przestrzeni nadtworówkowej (pośrednio) [8, 11]. Wraz z progresją choroby zmienia się jej obraz kliniczny. Wyróżnia się cztery etapy progresji SEA [1, 2, 6, 16, 17] (tab. 2).

**Czas trwania objawów, jak i progresja z jednego etapu do drugiego są bardzo zmien-**

**Tabela 2.** Etapy progresji SEA (na podstawie [1, 16, 17, 19])

<b>Etap I</b>
Ból kręgosłupa, gorączka, tkliwość w rzucie ropnia
<b>Etap II</b>
Sztynność karku i ból korzeniowy
<b>Etap III</b>
Niedowład, zaburzenia czucia, zaburzenia czynności pęcherza moczowego lub jelit
<b>Etap IV</b>
Porażenie kończyn

ne [6]. Ropień nadtworówkowy może imitować inne schorzenia, dlatego postawienie wczesnej diagnozy jest bardzo trudne. Tang i wsp. stwierdzili, że nieprawidłowe wstępne diagnozy były wystawione u około 74% pacjentów z późniejszym rozpoznaniem SEA. Przyczyna nieprawidłowej wstępnej diagnozy była związana z niedokładnym badaniem neurologicznym i badaniem fizykalnym, nie szczegółowo zebrany wywiad od septycznego pacjenta, skąpyimi objawami ropnia oraz nadużywaniem przez pacjenta niesterydowych leków przeciwzapalnych czy sterydów, które zamazywały obraz kliniczny [18]. Ropień nadtworówkowy jest często mylony z takimi jednostkami chorobowymi, jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakażenie układu moczowego, kamica lub ropień nerki, odmiedniczkowe zapalenie nerek, posocznica, infekcyjne zapalenie wsierdza, guz kręgosłupa, przerzuty do kręgosłupa, wypadnięcie krążka międzykręgowego, choroby demielinizacyjne czy poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego [8, 18]. Błędne rozpoznanie i związane z tym nieprawidłowe leczenie są główną przyczyną powikłań. Najpoważniejszym z nich jest nieodwracalne porażenie kończyn [8]. Podstawą rozpoznania SEA są objawy kliniczne, badania laboratoryjne i obrazowe. Obecnie żadne z dostępnych badań laboratoryjnych nie jest specyficzne dla SEA. W ponad połowie przypadków występuje leukocytoza i bakteriemia, także CRP i odczyn Biernackiego są zazwyczaj podwyższone [8]. **Metoda rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) jest najbardziej swoista (92%) i czuła (96%)** do wykrywania tego rodzaju zmian i jest badaniem z wyboru w diagnostyce tego schorzenia [1, 2, 4, 6, 10, 12, 15, 16]. W obrazach T1-zależnych SEA przedstawia się jako izo-, hipointensywny obraz, natomiast w obrazach T2-zależnych jest to obraz hiperintensywny [10, 16]. Zaletą MRI jest to, że ułatwia różnicowanie między ropniem a innymi procesami

►►Typową triadą objawów SEA są gorączka, ból kręgosłupa w okolicy ropnia oraz deficyty neurologiczne◄◄



(np. nowotworowymi) toczącymi się w tej okolicy [6]. Jako alternatywę stosuje się tomografię komputerową (CT, *computed tomography*), jednak to badanie jest znacznie mniej czułe i swoiste [1, 4, 16]. Wszystkie wymienione parametry laboratoryjne z wyjątkiem leukocytozy były obserwowane u opisywanego pacjenta, a także u wspomnianego chorego postawiono rozpoznanie SEA na podstawie wykonanego badania MRI. Innym badaniem obrazowym możliwym do wykonania jest mielografia. Jest ono tak samo czułe jak MRI w wykrywaniu SEA, jednak inwazyjność badania związana z podaniem dołędźwiowym środka cieniującego i znaczna dawka promieniowania X, powoduje, że nie jest to badanie rutynowo stosowane. Może natomiast stanowić alternatywną metodę obrazowania w przypadku stwierdzanych przeciwwskazań do badania MRI i CT. Inne badania obrazowe, takie jak: badanie rentgenowskie kręgosłupa, scyntygrafia, nie są przydatne w diagnostyce SEA, choć mogą pośrednio wskazywać lokalizację choroby, na przykład stan zapalny kręgosłupa okolicy ropnia [16].

**Najczęstszym patogenem wywołującym SEA jest *Staphylococcus aureus*** [1, 2, 4–8, 10–13, 15, 20, 21]. Bakteria ta również była wyhodowana z krwi u opisywanego chorego. Pozostałe czynniki etiologiczne pokazano w tabeli 3. Należy nadmienić, że ujemne posiewy krwi u pacjentów z SEA mogą wystąpić nawet w 40% przypadków [16]. Nie ma rozbieżności między patogenami izolowanym z krwi czy bezpośrednio z ropnia [18]. Grzybicza etiologia w SEA jest dość rzadka i występuje u osób z obniżoną odpornością [6].

Postępowanie w SEA powinno opierać się na współpracy wielu specjalistów [16]. Leczeniem z wyboru w SEA jest zabieg neurochirurgiczny i odpowiednia antybiotykoterapia [6, 15, 16]. Głównym celem leczenia neurochirurgicznego jest dekompresja i drenaż ropnia, co można uzyskać się za pomocą laminektomii [6].

Antybiotykoterapia empiryczna powinna obejmować patogeny najczęściej izolowane z krwi lub ropy (gronkowiec złocisty, w tym MRSA, pałeczki gram ujemne, paciorkowce) [6, 8, 16]. Zaleca się stosowanie wankomycyny oraz cefalosporyn III lub IV generacji [1, 2, 8]. Także wywiad i objawy kliniczne powinny mieć wpływ na wybór antybiotyku stosowanego empirycznie [16]. Uważa się, że zakażenie, na przykład *Pseudomonas sp.* związane jest z dożylnym stosowaniem narkotyków, a na przykład gronkowcem koagulazo-ujemnym z wszczepio-

**Tabela 3.** Najczęstsze czynniki etiologiczne SEA (na podstawie [16])

<i>Staphylococcus aureus</i> (ok. 60%), w tym także <i>S. aureus</i> MRSA(+)
Gram-ujemne (ok. 10%)
— <i>Escherichia coli</i>
— <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
— <i>Klebsiella sp.</i>
<i>Streptococcus spp</i> (ok. 9%)
— <i>Streptococcus viridans</i>
— <i>Streptococcus agalactiae</i>
— <i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Enterococcus sp</i> (1%)
<i>Staphylococcus koagulazo-ujemny</i> (4,5%)
Bakterie beztlenowe (2%)
<i>Mycobacterium sp</i> (< 1%)

nymi urządzeniami (np. cewnik do znieczulenia zewnątrzoponowego) [2, 16]. Po wykonaniu posiewu krwi czy ropy należy zmodyfikować antybiotykoterapię zgodnie z antybiogramem [16]. Aby zapewnić optymalną biodostępność i penetrację antybiotyku w tkance, zalecana jest antybiotykoterapia dożylna, szczególnie na początku leczenia [6]. Okres trwania antybiotykoterapii dożylnej w leczeniu SEA powinien wynosić minimum 6–8 tygodni [6, 8]. Ostateczny wybór stosowanego antybiotyku i czas trwania terapii często jest uzależniony od ciężkości infekcji, w tym rodzaju wyhodowanych bakterii, chorób współistniejących oraz możliwych powikłań ewentualnego leczenia chirurgicznego [6, 16]. W opisywanym przypadku zastosowano celowaną antybiotykoterapię, nie decydując się na zabieg operacyjny wobec licznych przeciwwskazań i ryzyka utraty możliwości dializoterapii otrzewnowej.

Nakłucie lędźwiowe nie jest wskazane w SEA i niesie ze sobą ryzyko rozprzestrzeniania się zakażenia do przestrzeni podpajęczynówkowej, czego skutkiem może być zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W przypadku, gdy pacjent ma objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub encefalopatii i nie reaguje na stosowaną antybiotykoterapię można rozważyć nakłucie lędźwiowe [6]. Na wyleczenie można liczyć jedynie u pacjentów w fazie 1 i 2 SEA. Poprawa motoryki, czucia i funkcji zwieraczy jest możliwa u pacjentów w 3 fazie choroby. Natomiast chorzy z porażeniem (faza 4) mają szansę na poprawę rokowania w przypadku, kiedy czas od porażenia do interwencji chirurgicznej nie przekracza 36 godzin [17]. Pradilla, donosi, że **w wybranej grupie pacjentów można zastosować jedynie leczenie zachowawcze**. Takie postępowanie jest dopusz-

▶▶Leczeniem z wyboru w SEA jest zabieg neurochirurgiczny i odpowiednia antybiotykoterapia◀◀

▶▶Aby zapewnić optymalną biodostępność i penetrację antybiotyku w tkance, zalecana jest antybiotykoterapia dożylna, szczególnie na początku leczenia◀◀

czalne wówczas, gdy pacjent nie zgadza się na operację lub operacja jest przeciwwskazana z różnych innych powodów. Nie rozważa się zabiegu operacyjnego także w sytuacji, gdy porażenie trwa ponad 48 godzin i odzyskanie funkcji neurologicznych jest mało prawdopodobne oraz gdy interwencja prawdopodobnie nie przyniesie oczekiwanego rezultatu, ponieważ infekcja jest zbyt rozległa. Brak deficytów neurologicznych może być także wskazaniem do leczenia zachowawczego SEA [1, 2, 6]. Do takiej grupy chorych należał opisywany pacjent, u którego z uwagi na choroby współistniejące i ryzyko powikłań zastosowano intensywną antybiotykoterapię, bez interwencji chirurgicznej.

Śmiertelność z powodu SEA wynosi 4,6–31% [2, 10], zwłaszcza u pacjentów z ciężkim deficytem neurologicznym na początku choroby [10]. Śmiertelność ta najczęściej związana

jest z posocznicą, zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych lub chorobami współistniejącymi [16]. Rokowanie u pacjentów, u których się rozwinął SEA w mechanizmie jatrogennym nie jest lepsze niż u pacjentów mających ropień z innych niejatrogennych przyczyn. Śmiertelność jest porównywalna w obu grupach. Aby uniknąć trwałych deficytów neurologicznych, konieczne jest wdrożenie optymalnego leczenia. Możliwe jest to dzięki szybkiej i trafnej diagnozie, a to nadal wydaje się podstawowym problemem w SEA [4].

W dostępnej literaturze znaleźć można pojedyncze doniesienia opisujące powikłanie u pacjentów dializowanych otrzewnowo. Opisany powyżej przypadek dokumentuje trudności diagnostyczne SEA u takiego chorego oraz wskazuje, że podjęcie optymalnego leczenia pozwala uzyskać trwałą poprawę kliniczną.

## STRESZCZENIE

Ropień nadtworówkowy kręgosłupa (SEA) to bardzo rzadkie schorzenie, stanowiące zarazem wyzwanie dla lekarzy. Infekcja ta może prowadzić do trwałego deficytu neurologicznego albo śmierci. Standardowe leczenie obejmuje dekompresję i drenaż ropnia wraz z odpowiednią antybiotykoterapią. Niewiele przypadków ropni nadtworówkowych zostało opisanych u pacjentów dializowanych. W pracy przedstawiony został przypadek kliniczny SEA u pacjenta dializowanego otrzewnowo, który

nabył infekcję podczas leczenia nerkozastępczego metodą hemodializy. Z uwagi na duży odsetek bakteriemii u chorych hemodializowanych, autorzy chcieli zwrócić uwagę, że objawy, takie jak gorączka, ból pleców i deficyty neurologiczne, mogą być objawem ropnia nadtworówkowego. Wcześniej postawiona diagnoza i szybko wdrożone leczenie wraz z antybiotykoterapią mogą zapobiec potencjalnym powikłaniom i skutkować wyleczeniem.

**Forum Nefrologiczne 2012, tom 5, nr 1, 37–43**

**Słowa kluczowe: ropień nadtworówkowy, dializa otrzewnowa, antybiotykoterapia**

## Piśmiennictwo

1. Tompkins M. Spinal epidural abscess. *J. Emerg. Med.* 2010; 39 (3): 384–390.
2. Pradilla G., Rigamonti D. Epidural abscess of the CNS. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 292–300.
3. Deadre Ch., Nanda A. Spinal Epidural Abscess: A diagnostic Challenge. *Am. Fam. Physician* 2002; 65 (7): 1341–1347.
4. Reihsaus E., Waldbaur H., Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg. Rev.* 2000; 232: 175–204.
5. Mackenzie A.R., Laing R.B.S., Smith C.C., Kaar G.F., Smith F.W. Spinal epidural abscesses: the importance of early diagnosis and treatment. *Neurol. J. Psych. Neurosurg.* 1998; 65: 209–212.
6. Pradilla G., Nagahama Y. Spinal epidural abscess: Current diagnosis and management. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2010; 12: 484–491.
7. Savage K., Holtom P.D., Zalavras C.G. Spinal epidural abscess. Early clinical outcome in patients treated medically. *Clin. Orth. Related Res.* 2005; 439: 56–60.
8. Darouiche R.O. Spinal epidural abscess. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355 (19): 2012–2020.
9. Lin C.C., Liu C.P. Atypical presentation of spinal epidural abscess prolonged and intractable abdominal pain. *Intern. J. Gerontol.* 2009; 3 (4): 244–247.
10. Pereira CE, Lynch JC. Spinal epidural abscess: an analysis of 24 cases.
11. Chen H.C., Tzaan W.C. Spinal epidural abscess: A retrospective analysis of clinical manifestations, sources of infection, and outcomes. *Chang. Gung. Med. J.* 2004; 27 (5): 351–357.
12. Curry W.T. Jr, Hoh B.L. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *Surg. Neurol.* 2005; 63: 364–371.
13. Sampath P., Rigamonti D. Spinal epidural abscess: A review of epidemiology, diagnosis and treatment. *J. Spinal Dis.* 1999; 12 (2): 89–93.
14. Davis D.P., Wold R.M. The clinical presentation and impact of diagnosis delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *J. Emerg. Med.* 2004; 26 (3): 285–291.
15. Ramakrishna P., Ramakrishna Ch. Spinal epidural abscess in an elderly diabetic and stage renal disease patient on

- continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Int. Urol. Nephrol.* 2008; 40: 241–243.
16. Sendi P., Bregenzer P., Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *Q. J. Med.* 2008; 101: 1–12.
  17. Grabysa R., Moczulska B. Nadtwardówkowy ropień rdzenia kręgowego penetrujący do przestrzeni zaotrzewnowej u chorej z cukrzycą typu 2 — konieczność wczesnego rozpoznania i leczenia. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008; 118 (1–2): 68–72.
  18. Tang H.J., Lin H.J., Liu Y.C., Li C.M. Spinal epidural abscess — experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J. Infect.* 2002; 45: 76–81.
  19. Berner A.A., Darouiche R.O. Spinal epidural abscess presenting as intra-abdominal pathology: A case report and literature review. *J. Emerg. Med.* 2004; 26 (1): 51–56.
  20. Chen W.C., Wang J.L., Wang J.T., Chen Y.C., Chang S.C. Spinal epidural abscess due to *Staphylococcus aureus*: clinical manifestations and outcomes. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2008; 41: 215–221.
  21. Park C.W., Shin Y.S. Pyoderma gangrenosum and spinal epidural abscess after subcutaneous administration of recombinant human erythropoietin. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997; 12: 1506–1508.